

Венозная гиперемия

- Типовой патологический процесс, характеризуется увеличением кровенаполнения участка ткани вследствие снижения оттока крови по венозной системе.
- Возникает при тромбозе вен, недостаточной насосной функции сердца, сдавлении вен снаружи (увеличение матки, аневризма, опухоль, рубец и т. д.).
- Наблюдаются переполнение венул и капилляров, замедление кровотока, снижение температуры тела, цианотический оттенок ткани
- Артериальный приток не изменен или несколько уменьшен.

Изменения гемодинамики в гиперемированном участке:

- Уменьшение линейной и объемной скорости кровотока.
- ↑ Давление в венозных сосудах.
- ↑ Диаметр капилляров (в основном, венозного отдела).
- Изменения характера кровотока (толчкообразное ⇔ маятникообразное движение крови ⇔ стаз [остановка кровотока]; турбулентный кровоток из-за изменения прямолинейного хода венозных сосудов, их варикозного расширения).



Варикозное расширение вен при тромбозе нижней полой вены

Основные клинические проявления:

- Отек.
- Цианоз.
- Снижение t° .





Острое венозное полнокровие



Острое венозное полнокровие Левожелудочковый вариант

основные
причины

инфаркт левого желудочка
острые миокардиты,
пароксизмальная тахикардия

Основные проявления – в легких:

в сосудах
легких

*резкое полнокровие
спазм, стаз, сладж
диапедез*

в альвеолах

*отечная жидкость,
эритроциты,
деструкция эпителия*

в строме
легкого

*кровоизлияния
отек стромы*

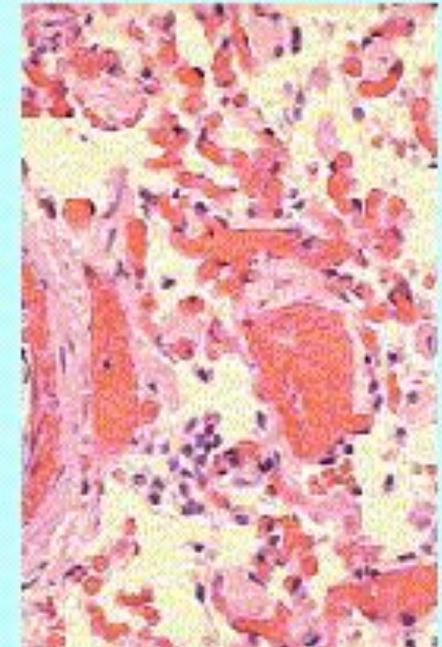
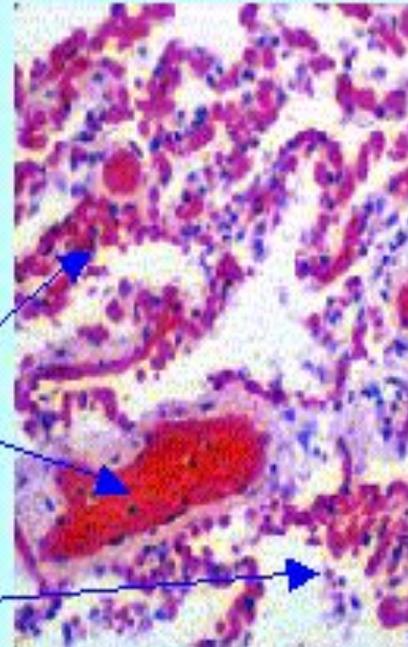


Рис. 2,3 – Легкое при остром венозном полнокровии (при острой недостаточности «левого» сердца)

Общая венозная гиперемия

- **застой в малом круге кровообращения**
- **застой в большом круге**
- **застой в воротной вене.**
 - **Застой в большом круге кровообращения наблюдается при декомпенсации имеющего застоя в малом круге, развитии диффузного склероза в ткани легких, сдавлении опухолью полых вен.**
 - **Быстро развивающийся застой в большом круге кровообращения приводит к обширному отеку кожи и мягких тканей (анасарка). Конечности обычно при этом увеличиваются в объеме, при надавливании остаются ямки, которые не расправляются, виден венозный рисунок**

Хроническое венозное полнокровие



Хроническое венозное понокровие Правожелудочковый вариант

Основные причины : болезни приводящие к декомпенсации «правого» сердца

основные изменения -- в печени:

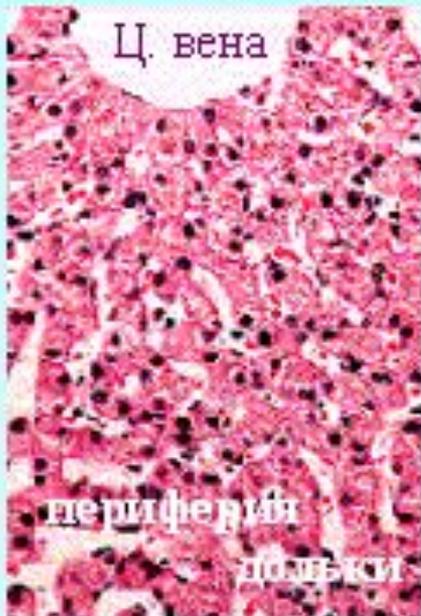


рис. 5. Норма

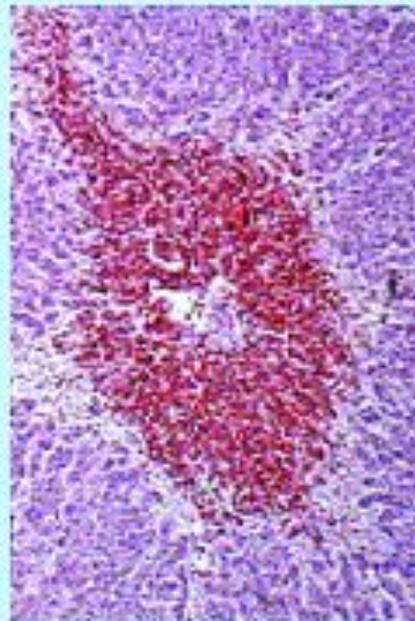


рис. 6. Полнокровие
центров долек



Соединит.
ткань
(рис. 8)

«островок»
с триадой

Хроническое венозное понокровие Левожелудочковый вариант

основные причины	→	кардиосклероз, тиреотоксикоз пороки митрального клапана
---------------------	---	---

Основные изменения – в легких.

в сосудах легких	«миозластофиброз», «перекалибровка», склероз
в альвеолах	клетки «сердечной недоста- точности» (сидерофаги) склероз и гемосидероз стромы
в сердце	добавляется гипертрофия правого желудочка

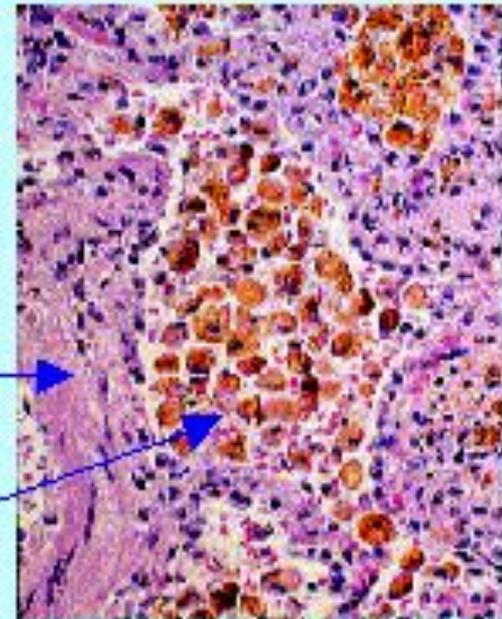


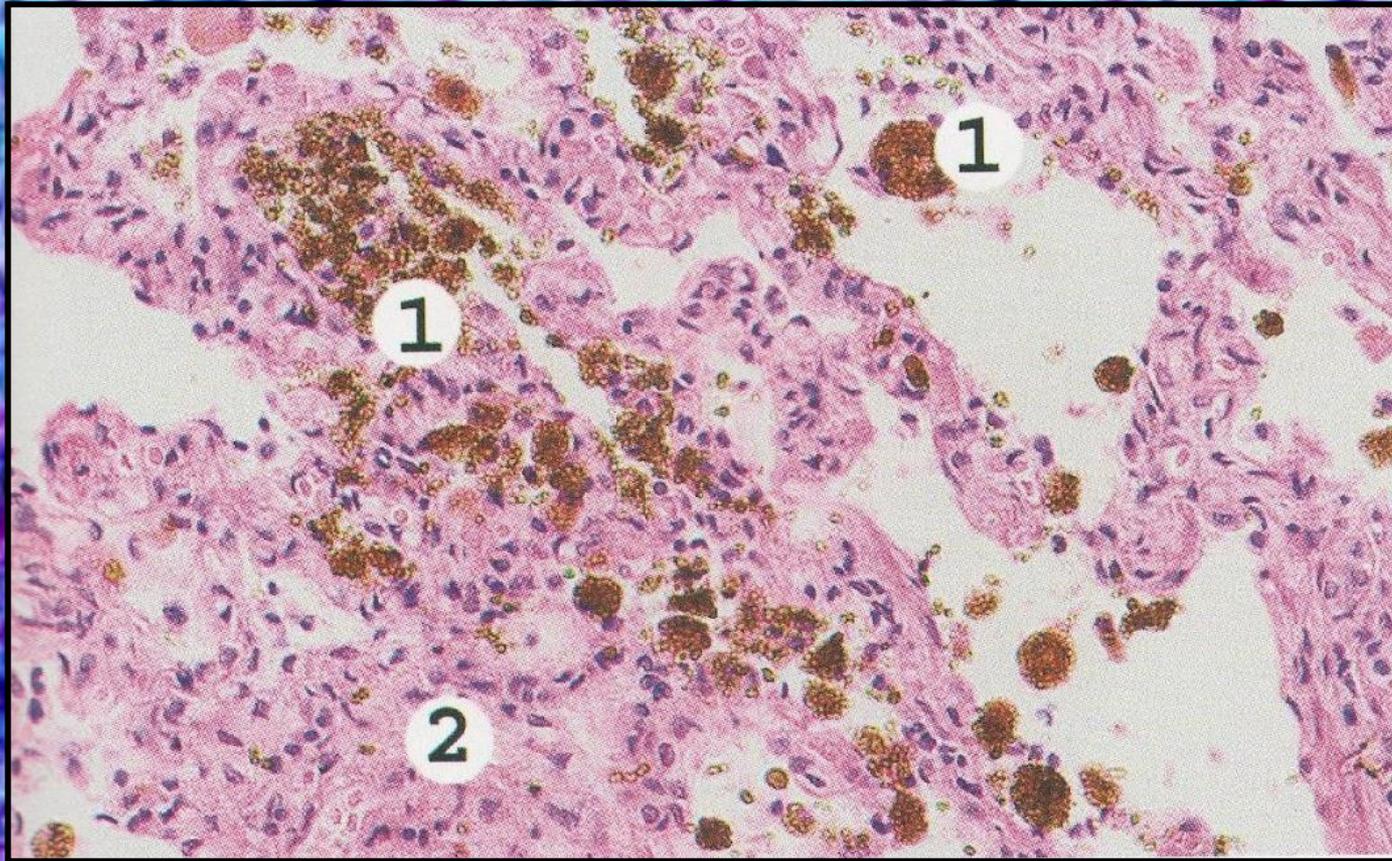
Рис.4—Легкое при хроническом
венозном полнокровии (микро)
Макро - «бурая индурация» легкого.

Легкие при венозном застое



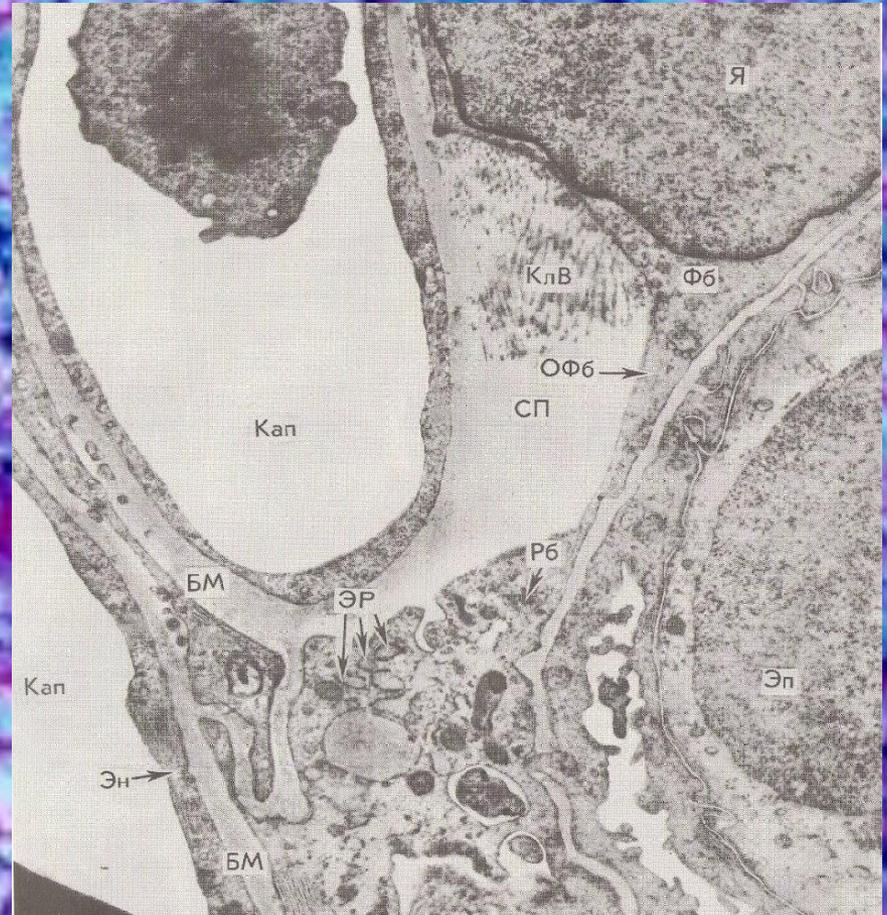
- Характерны увеличение и уплотнение органа, легочная ткань приобретает бурую окраску (бурая, или цианотическая, индурация). Эти изменения являются следствием застойного полнокровия и гипертензии в малом круге кровообращения.

Бурая индурация легких



Микроскопически: наличие множества диапедезных кровоизлияний, скопление макрофагов, нагруженных пигментом гемосилерином (1), размножение фибробластов, утолщение межальвеолярных перегородок, склероз кровеносных сосудов (2).

Бурая индурация легких



Большое количество макрофагов - сидерофагов (СФ) и коллагеновых волокон (КВ) в периэндотелиальном пространстве (ПЭП).

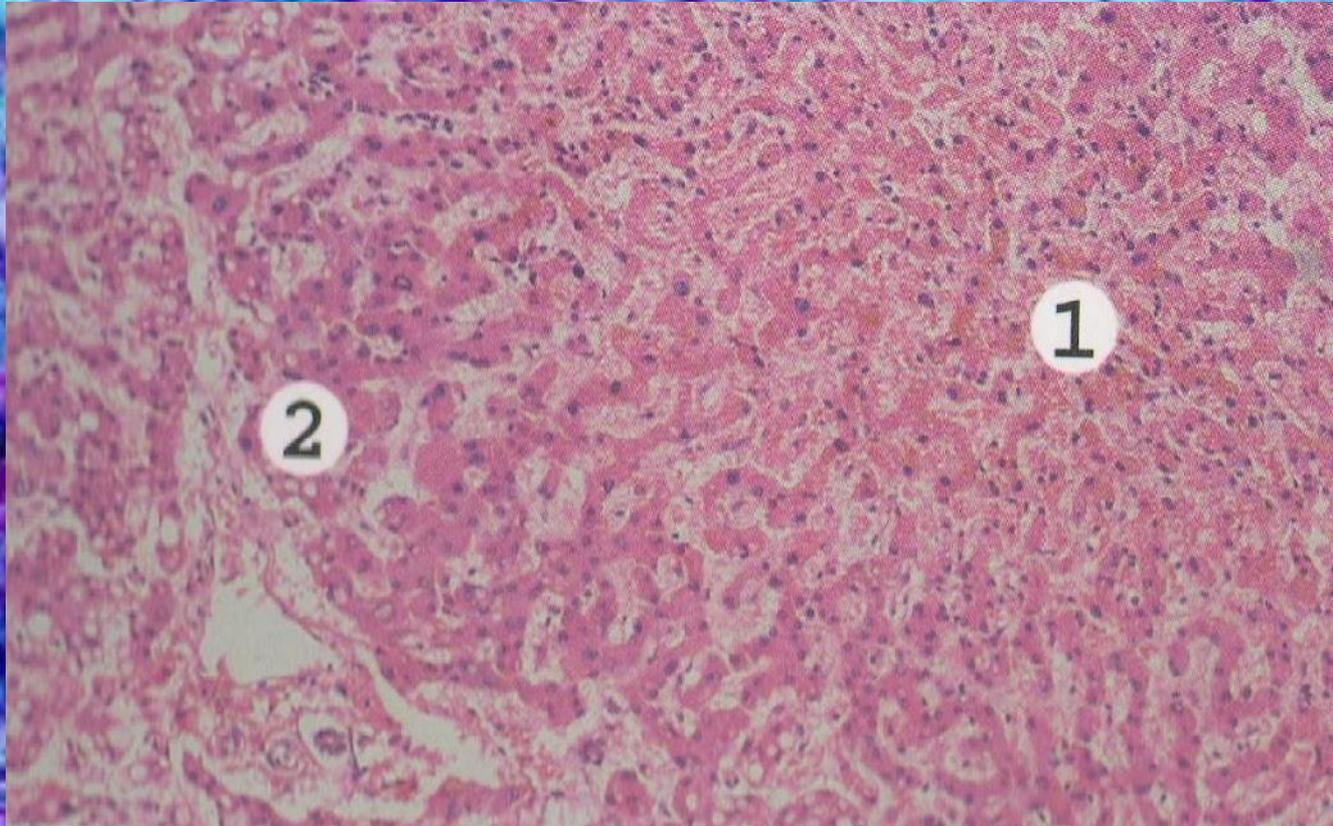
В расширенном септальном пространстве (СП) – активный фибробласт (Фб), цитоплазма которого образует длинный отросток (ОФб). В нем - множество канальцев эндоплазматического ретикулума (ЭР) и свободных рибосом

Печень при венозном застое



- Печень увеличена, плотная, края ее закруглены, поверхность разреза - пестрая (мушкетная печень).

Печень при венозном застое



- Микроскопически выявляются расширение центральных вен, разрушение гепатоцитов в центре дольки. В гепатоцитах периферических отделов органа – элементы дистрофии, наиболее часто - жировой (1). Гипоксия ткани способствует развитию склеротических процессов в ткани печени, более выраженных по периферии дольки (2).

Мускатная печень



- Электронная микроскопия. В перисинусоидальном пространстве Диссе пучки новообразованных коллагеновых волокон (1) расположены вблизи липоцитов с признаками выраженной синтетической активности. За счет фибробластов увеличено количество коллагена вблизи центральных вен

Портальная гипертензия

- **Причины застоя в системе воротной вены связаны с печенью: диффузные склеротические изменения, цирроз, реже застойная индурация приводят к тому, что в печеночных дольках капилляры пережимаются соединительной тканью.**
- **Портальная гипертензия включает ряд клинических проявлений: асцит, варикозное расширение портокавальных анастомозов (вен желудка и пищевода, вен прямой кишки, вен передней брюшной стенки), застойное увеличение селезенки.**

Значение венозной гиперемии

Защитно-приспособительное (примеры):

- разгрузка сердца — при сердечной недостаточности;
- снижение оттока токсинов, продуктов распада тканей — при их повреждении или воспалении;
- развитие соединительной ткани — рубца при труднозаживающих язвах.

Патогенное:

- венозная гиперемия \Rightarrow гипоксия \Rightarrow нарушения метаболизма \Rightarrow атрофические/ дистрофические изменения в тканях \Rightarrow избыточное разрастание соединительной ткани (**цирроз, фиброз**);
- общие гемодинамические расстройства (возможны!).

